|  |
| --- |
| ENDOKRİN SİSTEM HASTALIKLARI VE HEMŞİRELİK BAKIMI |
| **Prof. Dr. Tülin BEDÜK** |

# Bedenimizde İki Tip Gland Vardır

* Exokrin Glandlar(Dış Salgı Bezleri):salgılarını kanallar yolu ile vücudun içine veya deriye iletirler
* Endokrin Glandlar(İç Salgı Bezleri):salgılarını direkt olarak kana verirler. Bunların salgılarına hormon adı verilmektedir.

## Hormon Salgısı İki Yolla Kontrol Edilir

* Kimyasal Kontrol:Kan hormon düzeyi ve ilgili beze ilişkin olara negatif geri bildirim mekanizmasını içerir.
* Nörolojik kontrol

## Kimyasal Yapılarına Göre Hormonlar

* Protein Hormonlar:suda erirler.Hipofiz ön lobu ve pankreas hormonları protein yapısındadır.
* Küçük Moleküllü Aminler:adrenal ve arka hipofiz hormonları küçük moleküllü amin yapısındadır.
* Steroid Hormonlar:adrenal korteks,over ve testis hormonları steroid yapısındadır.

# Pankreas

• Hem endokrin hem de exokrin bir salgı bezidir, dış salgısına örnek olarak pankreatik amilaz ve

tripsin verilebilir.Pankreasın iç salgıları ise;insülin ve glukagondur. İnsülin pankreasda langerhans adacıklarının beta hücrelerinden,glukagon ise alfa hücrelerinden salgılanır.

# Metabolizma

* Bir maddenin alımı,emilimi,depolanması,yıkımı ve atılımını içeren süreçtir.
* CHO Metabolizması:CHO lar , karbon, hidrojen ve oksijen içerirler.Vücudun enerji kaynağıdırlar. CHO metabolizması bir seri kimyasal reaksiyon içerir ki bunlar insülinin var oluşu ile mümkündür.Çünkü insülin karbonhidratları hücre içine sokarve kimyasal reksiyonlar da hücre içinde gerçekleşir.

# CHO Metabolizması

|  |
| --- |
| **İki safhası vardır.*** Katabolizma:şeker moleküllere parçalanır.Enerji açığa çıkar
* Anabolizma:Enerji gerektiren bir süreçtir.Depolanma sürecidir.
 |

# İnsülin

• İnsülin kan şekerini düşürür.kan şekeri yükseldiği zaman ada hücreleri uyarılarak insülin salgılanır ve kana verilir.İnsülin kandaki glikozu hücre içine sokar.Ayrıca glikozun glikojen halinde depolanmasını sağlar ve kan şekeri düşer.Kan şekeri düşünce ada hücrelerinden insülin salgısı durur.

# Glukagon

• İnsüline zıt olarak glukagon kan şekerini yükseltir. Kanda glikoz düzeyi düşünce glukagon salgılanır. Glukagon glikojeni glikoza çevirerek kana verir .Böylece kan glikoz düzeyi yükselir.

## İnsülin ve Glukagon yapımı İçin Gerekli Faktörler

* Alfa ve beta hücreleri aktif,fonksiyonel olan sağlıklı bir pankreas
* Proteinden yeterli bir diyet(insülin ve glukagon basit protein yapısındadır)
* Normal potasyum düzeyi

# İnsülin ve Glukagon

• **Vücuda dışarıdan ancak parenteral yolla verilebilirler.Çünkü oral verilirlerse protein yapısında oldukları için proteolitik GIS enzimleri tarafından inaktive edilirler**.

## CHO Metabolizmasında Rolü Olan Hormonlar

* İnsülin
* Glukagon
* ACTH
* Kortikosteroidler
* Epinefrin
* Troid hormonu

# DİABETES MELLİTUS

* İnsülin eksikliği veya yokluğunun neden olduğu CHO metabolizması yokluğudur.Langerhans adacıklar beta hücrelerinin hipofonksiyonu söz konusudur.
* Nedeni tam olarak bilinmemektedir.
* Kalıcı insülin eksikliğinin kaçınılmaz sonucudur.

# Diyabetes Mellitusun Tipleri

* İnsüline Bağımlı (Tip 1 – Jüvenil Diyabet )
* İnsüline Bağımlı Olmayan (Tip2-Erişkin Diyabeti)

# Kardinal Belirtiler(4 tanedir)

1)Poliüri:Kan şekeri yükseldiğinde glikoz böbrek tüplerinden geçerken ozmotik aktivitesi nedeniyle suyun geri reabsorbsiyonuna engel olur.Böylece su idrarla atıldığı için idrar miktarı artar.Bunun sonucunda tüm vücutta dehidratasyon oluşur.

2)Polidipsi:Poliürinin neden olduğu dehidratasyon nedeniyle susama duygusu ortaya çıkar. Kişi çok su içer

|  |
| --- |
| 3) Kilo kaybı:Glikoz hücre içine girip kullanılamayınca önce yağlar ardından da proteinler enerji için yıkılırlar. Buna bağlı kilo kaybı ortaya çıkar.Bu tip1 diyabette daha çok görülür,4)Polifaji(Çok yemek yeme):CHO lar insülin eksikliği nedeniyle hücre içine girip kullanılamadıklarından ve artan doku yıkımı nedeniyle kişi açlık hisseder ve çok yemek yer.Buna karşın zayıflamaya devam eder. |

## Diyabetes Mellitus’da Komplikasyonlar

|  |
| --- |
| **İki grupda incelenir*** Akut Komplikasyonlar
* Kronik Komplikasyonlar
 |

# Kronik Komplikasyonlar

* Vasküler Dejeneratif Değişiklikler
* Nöropatiler
* Retinopatiler
* Nefropati
* Enfeksiyonlar
* Tbc

# Akut Komplikasyonlar

* Diyabetik Ketoasidoz
* Hipoglisemi

# ORAL ANTİDİYABETİK İLAÇLAR

Erişkin tip (tip2)diyabette kullanılırlar.İki gruptur

1.Sulfonil Ürea grubu:pankreasın beta hücrelerini uyarırlar.Ör:diamikron

2.Biguanid grubu:barsaklardan glikoz absorbsiyonunu azaltır ve glikoz kullanımın artırırlar.Ör:glucophage

# İNSÜLİN

Tip 1 diyabette kullanılır. Abdomene,uyluğun ön lateraline,üst kola ve skapulanın altına yapılır. Subkuten yolla yapılır.

İnsülin buz dolabında saklanır.Yapılmadan 2-3 saat önce çıkartılarak oda ısısına getirilir.Şişe avuç içinde yuvarlanarak karıştırılır.

1cc(10 dzy) insülin 40 ünite olarak kabul edilir.

# İNSÜLİN

* İnsülinin nasıl hesaplandığı ,asepsi kavramı ve kendi kendine nasıl enjeksiyon yapacağı hastaya öğretilmelidir.
* Ayrıca insülin tedavisinin komplikasyonları ve bu komplikasyonlardan nasıl korunabileceği de hastaya öğretilmelidir.

# İnsülin Çeşitleri

|  |
| --- |
| Vücuttaki tesir sürelerine göre 3 tip insülin bulunmaktadır:1.Kısa tesirli insülin:Kristalize zink insülindir.Etkisi 30 dakika ve daha az sürede başlar,2-4 saatte maksimuma ulaşır,6-8 saat sürer.2.Orta Tesirliler:Nötral Protamin Hagedorn İnsülin(NPH),etkisi 2-4 saatte başlar,6-12 satte maksimuma ulaşır 18-24 saat sürer3.Uzun Tesirliler:Protamin Zink İnsülin.Etkisi 3-6 saatte başlar.Günümüzde kullanılmamaktadır. |

## İnsülin Tedavisinin komplikasyonları

* Hipoglisemik Reaksiyon
* Lokal Allerjik Reaksiyonlar
* İnsülin Şişkinlikleri
* Lokalize yağ dokusu,kas dokusu atrofisi
* Yağ dokusu nekrozunun lokal absesi

# Diyabetes İnsipitus

Temel patoloji arka hipofizden salınan ADH yetersizliğidir.ADH yokluğunda böbrek tüplerinden su reabsorbe olamayacağı için,hastada poliüri görülür.DI ayrıca nefrojenik orjinli de olabilir. Bu durumda tüpler bozuk olduğu için su yine reabsorbe edilemez ve

poliüri görülür.Poliüri ile birlikte polidipsi mevcuttur ama hipoglisemi ve ketoasidoz yoktur.Çünkü CHO metabolizması normaldir.

# TİROİD HASTALIKLARI

1.Tiroid Hormonunun yapımındaki bozukluklar

a)Az yapılması(hipotiroidi)

b)Fazla yapılması(hipertiroidi)

2.Tiroid büyümeleri

a)Basit guatr

b)Tiroiditisler

c)Tiroid tümörleri

Sürrenal Gland Hastalıkları

Sürrenal bezin yapı ve fonksiyonları

• Sürrenal ya da adrenal bezlerimiz böbreklerin üstünde yer alır. İki farklı yapıdan oluşmuştur

1. Korteks
2. Medulla

|  |
| --- |
| Sürrenal medulla: Katekolaminlerin salgılandığı yerdir. Katekolamin adı verilen epinefrin ve nor epinefrin sekresyonu hipotalamus tarafından kontrol edilir. Katekolaminlerin organizma üzerindeki etkileri sempatik sinir sisteminin etkilerine benzediği için epinefrin ve nor epinefrine sempatomimetik ajanlar adı da verilmektedir. |
| Epinefrinin etkileri:1. Karaciğerde glikojeni glikoza çevirir.
2. Kardiyak out-put u yükseltir.
3. Nabız hızını artırır.
4. Bronşları genişletir.
5. Solunum hızı ve derinliğini artırır.
6. Pupillaları genişletir.
7. GIS fonksiyonlarını yavaşlatır.
8. Kandaki yağ asitlerinin oranını artırır.
 |
| Norepinefrin ise vasküler konstrüksiyon yaparak kan basıncını yükseltir.Katekolaminlerin yukarıda sözü edilen etkileri nedeniyle adrenal medullanın hiperfonksiyonu hayatı tehdit edebilir.Ayrıca hipofonksiyonu da aynı problemlere neden olur. Adrenal medullacerrahi olarak çıkartılırsa veya hastalık nedeniyle tahrip olursa bu eksiklik sempatik sinir sistemi tarafından kompanse edilir.  |

|  |
| --- |
| Sürrenal korteks: Sürrenal medulladan farklı olarak sürrenal korteks hayat için gereklidir. Eğer cerrahi olarak çıkartılırsa/tahrip olursa kortikal hormonlar dışarıdan verilmeden birkaç gün içinde ölüm gerçekleşir. Sürrenal korteks hormonlarına steroidler adı verilir. Sürrenal korteks hormonlarının salgılanması ACTH’nın kontrolü altındadır. Eğer steroidlerin kandaki düzeyi azalırsa hipofiz uyarılarak ACTH salgısı başlar.ACTH sürrenal korteksi uyararak korteksten steroid salgılanmasına neden olur. |
| Steroidlerin kandaki düzeyi normale çıkınca hipofiz baskılanarak ACTH salgısı dolayısıyla da sürrenal korteksten steroid salgılanması durur. Steroidler fonksiyonlarına göre üç grupta incelenirler.1. Mineralokortikoidler, 2.Glukokortikoidler,3. Seks steroidleri. |

Addison Hastalığı (Hipokortisizm)

Sürrenal bezin hipofonksiyonudur.

Etiyoloji:a)Sürrenal Tbc’u b)Otoimmünite

c)Sürrenallerin cerrahi olarak çıkartılması

Belirti ve bulgular: Halsizlik, çabuk yorulma, iştahszlık, bulantı kusma, isal, sinirlilik, hipoglisemi, deri ve mukozalarda pigmentasyon, sekonder seks karakterlerinde gerileme, lenfositoz, hematokritte artma, kan Na ve Cl’unda düşme, K da artma, kan şekerinde düşme, TA’de düşme,

|  |
| --- |
| **Cushing Hastalığı (Hiperkortisizm)**Sürrenal korteksin hiperfonksiyonu sonucu gelişen tablodur.Etiyoloji:a) Hipofiz ön lobu adenomu b)Hipotalamustan fazla CRF (kortikotropin releasing factor)salgısı c) sürrenal korteksin tümörüBelirti ve bulgular: Santral obesite(kişinin kiloso artmasa da görünümü yağlıdır ve gövde ve yüz şişman ekstremiteler zayıftır),aydede yüzü,buffalo hörgücü, hirsutismus( kıllanma, kadın hastalarda traş olmayı gerektirebilir),amenore, diyabet. HT, halsizlik, |

|  |
| --- |
| **Feokromasitoma**Sürrenal medullanın tümörüdür. 20-40 yaş arasındaki kadınlarda yaygındır. Aralıklı veya sürekli HT ile karakterizedir. Tek taraflı yada çift taraflı olabilir. Sempatik sinir zinciri boyunca herhangi bir yerde görülebilir. Örneğin toraks, mesane, beyin. Hastaların %10unda birden fazla tümör olup aileseldir. Küçük bir oranı malign olup metastaz yapar. Hipertansiyon ataklarının nedeni tümörün epinefrin ve norepinefrin salgılamasıdır. Gebelik ve travma hastalığı ortaya çıkartıcı faktörler olabilmektedir. |

|  |
| --- |
| HİPOFİZ BOZUKLUKLARIHiperpitüiterizm**Gigantizm(Devlik)** ve Akromegali: İkisi de growth hormonun fazla salgılanması sonucudur. Devlik Kemik boylarının aşırı uzaması sonucu ortaya çıkar. Çocuklarda kemik epifiz hattı kapanmadan önce büyüme hormonu fazla salgılanırsa kişi 240-270 cm kadar uzayabilir. |

|  |
| --- |
| **Akromegali**Epifiz hattı kapandıktan sonra growth hormonun aşırı salgısı akromegali ile sonuçlanır. Kemik kalınlığı artar. Yumuşak dokularda hipertrofi oluşur.El ve ayaklar çene ve burun çıkıntıları büyümeye devam eder.**Örnek soru;****Miksödem komasının belirtileri nelerdir?****Örnek soru;**36 yaşında kadın hasta bilinci kapalı bir durumda acil servise getirilmiştir. 10 yıldır Tip 1 Diyabetes Mellitusu olduğu hastanın çantasındaki karttan anlaşılmış ve yapılan değerlendirmede diyabetik ketoasidoz tanısı almıştır. Bu durumda **öncelikle** ne yaparsınız? |